
LANE
MEDICAL
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885
LIBRARY
LEVI COOPER LANE FUND

Eugen [illegible]

en
tu-
unt
ben
he,
kro-
eren
asen
d zu
eben.
vom
uniert
nnten
ntheme
on klar,
fektionen
vorgerufen
en Rifs der
icht gelangen
So erzeugt der
Eiterungen und
sheilen. Aber der-
der Hornschicht vor-
mit Krusten narbenlos
ersten Heft dieses Atlasses
Ekzem-Heft dieses Atlasses,
in jenem anhangsweise beim
n akuten Ekzembläschen, dem
nach obiger Definition unzweifel-
den Morococcus erzeugte Impetigo,

Impetigo.

Das vorliegende dritte Heft ist der Darstellung der impetiginösen Hautkrankheiten gewidmet, welche erst in allerjüngster Zeit genauer studiert und von ähnlichen, bisher damit verwechselten Affektionen getrennt sind. Die Definition dieser ganzen Gruppe kann folgendermaſsen gegeben werden: es handelt sich um infektiöse, inokulable, feuchte Hautkatarrhe, welche — soweit bisher nachweisbar — durch Eindringen eines Mikroorganismus von auſsen unter die Hornschicht erzeugt werden und deren Exanthem lediglich aus zerstreuten oder gruppierten Bläschen und Blasen besteht, die zu Krusten eintrocknen, keine Narben hinterlassen und zu keinen diffus sich ausbreitenden Oberhauterkrankungen Anlaſs geben. Durch diese Definition ist die Gruppe der Impetigines einerseits vom Ekzem getrennt, unter welches die meisten derselben bisher subsumiert wurden, andererseits von denjenigen, ebenfalls erst seit kurzem bekannten Bläschen-Exanthemen unterschieden, die nach Art der akuten Exantheme vom Blutwege aus entstehen. Ebenfalls ist es nach dieser Definition klar, daſs auch durch solche Mikroorganismen, welche andere Hautaffektionen verursachen, unter Umständen Impetigines, und zwar dann hervorgerufen werden können, wenn die betreffenden Organismen durch einen Riſs der Hornschicht oder längs des Haarschaftes unter die Hornschicht gelangen und nur im Bereich der Oberhaut ein Exsudat anlocken. So erzeugt der Staphylococcus aureus et albus in der Tiefe der Haut Eiterungen und Nekrosen, Furunkel und Abscesse, die mit Narben ausheilen. Aber derselbe Organismus kann, wenn er nur bis unterhalb der Hornschicht vordringt, kleine Oberhautabscesse verursachen, die mit Krusten narbenlos abheilen — die Impetigo staphylogenes, die im ersten Heft dieses Atlasses bereits dargestellt wurde. Auch das zweite, das Ekzem-Heft dieses Atlasses, liefert einen Beitrag zu den Impetigines in jenem anhangsweise beim chronischen, eigentlichen Ekzem gegebenen akuten Ekzembläschen, dem Impfbläschen des Ekzems. Dieses ist nach obiger Definition unzweifelhaft eine durch den Ekzemorganismus, den Morococcus erzeugte Impetigo,

eine Impetigo morogenes. Wenn wir diesen Namen an jener Stelle und in der Histopathologie der Haut grundsätzlich vermieden, geschah es nur deshalb, weil die von Willan bis heute, mithin etwa 100 Jahre, sich hinziehende Verwechselung von Impetigo und Ekzem es nicht ratsam erscheinen läſst, von neuem, wenn auch jetzt in begründeter Weise, den Begriff Impetigo auf irgend eine Weise mit dem Ekzem zu verquicken. Erst wenn die ungemein groſse und täglich sich vergröſsernde Gruppe der impetiginösen Hauterkrankungen genau bekannt und in ihrer Sonderstellung neben dem Ekzem anerkannt sein wird, würde sich die Bezeichnung dieser besonderen, akuten Form des Ekzems als Impetigo morogenes, da sie kurz und treffend ist, empfehlen.

Wir haben also in der Gruppe der Impetigines solche zu unterscheiden, welche nur gelegentliche Formen anderer Hautaffektionen darstellen und solche, welche lediglich im Rahmen der obigen Definition sich abspielen, also nichts weiter sind als eben Impetigines. Diese letzteren sollen vorwiegend in diesem Hefte ihre Darstellung finden. Der beschränkte Raum gestattet natürlich nur, eine Auswahl derselben vorzuführen; dieselbe soll die wichtigsten Formen enthalten und zugleich ihre Besonderheit gegenüber jenen Dermatosen erkennen lassen, mit denen Verwechselungen am leichtesten entstehen können. Da nun schon die zum Vergleiche heranzuziehenden Bläschenformen der Impetigo staphylogenes, sowie die akuten Impfbläschen des Ekzems und die Bläschen des chronischen Ekzems in den ersten Heften dargestellt sind, erübrigt es in diesem Heft nur noch, den eigentlichen Impetigines die von innen her erzeugten metastatischen Bläschenerkrankungen gegenüberzustellen. Unter den Impetigines verdient vor allem die bei weitem häufigste Impetigo vulgaris der Kinder eine eingehende Darstellung, an welche sich die zweithäufigste Form, die Impetigo circinata anschlieſst. Sodann darf, schon wegen der Gegenüberstellung der metastatischen Streptokokkenbläschen der Haut, die durch Streptokokken erzeugte Impetigo, die Impetigo streptogenes nicht fehlen. An diese möge sich noch die Impetigo multilocularis anreihen, teils ihres groſsen histologischen Interesses halber, teils um einen Begriff von der Mannigfaltigkeit der Formen innerhalb der Impetigogruppe zu geben, deren Efflorescenzen, wenn auch im groſsen nach einem Schema, doch im einzelnen nichts weniger als schablonenhaft gebaut sind, endlich auch, um eine Impetigoform darzustellen, die wir nur aus klinischen und histologischen Gründen hierherstellen müssen, da der Nachweis von Bakterien bei derselben bisher nicht gelungen ist.

Dagegen möge man eine Abbildung der sog. „Impetigo contagiosa" nicht erwarten, da dieser Ausdruck nach unseren heutigen Kenntnissen nur noch einen Sammelbegriff ohne scharfe Definition darstellt und mit allen Unklarheiten eines solchen behaftet ist. Denn alle Impetigines sind kontagiös;

dieses Beiwort hat seine bezeichnende Kraft verloren. Eine echte Impetigo von heute muſs ihre Spezialbezeichnung dem verursachenden Organismus und, falls dieser noch nicht nachweisbar ist, einer hervorragenden ma- oder mikroskopischen Eigenschaft entnehmen. Alle Impetigines, die in diesem Hefte geschildert werden, faſste man eben früher als „Impetigo contagiosa“ zusammen, wenn sie nicht unter das Ekzem eingereiht wurden.

An die Impetigines schlieſsen sich dann die „Pustulosen“ und „Phlyctänosen“ an, jene ebenfalls durch Parasiten und zum Teil sogar durch dieselben Parasiten (Staphylococcus albus et aureus, Streptococcus pyogenes) erzeugten Bläschenexantheme, welche sich durch den ganz verschiedenen Modus ihrer Entstehung von den Impetigines in pathologisch-anatomischer Beziehung und — wie die hier folgende Darstellung zeigen wird — auch in histologischer grundsätzlich unterscheiden. Bei diesen Exanthemen ist das Bläschen die Folge einer Verschleppung der Mikroorganismen auf dem Blutwege in die Hautkapillaren, sie sind metastatischer Natur und reihen sich nicht an das Ekzem und andere Oberhauterkrankungen, sondern an die akuten Exantheme, die Pocken, Masern etc. an.

XII. Impetigo vulgaris.

Bläschen und Krusten in voller Entwickelung.

(Cf. *Histopathologie der Haut*, pag. 189—192.)

Im Gegensatz zur staphylogenen Impetigo, welche unter der Hornschicht einen reinen Eitertropfen und nirgends gerinnendes Exsudat aufweist, ist die Impetigo vulgaris der Kinder durch die dicken grüngelblichen und bräunlichen Krusten von geronnenem Serum charakterisiert. Allerdings existiert auch hier zuerst ein kleines seröses, dann seropurulentes Bläschen von 0,5—1,0 mm Durchmesser; aber dasselbe ist nur bei gröfserer Aufmerksamkeit und nur anfangs wahrnehmbar, und nur ausnahmsweise vergröfsert es sich als solches durch Anwachsen des leukoserösen Exsudates kontinuierlich bis zu Linsengröfse und wandelt sich alsdann in eine eben so grofse Kruste um. Gewöhnlich fehlt klinisch der Übergang zwischen den sehr kleinen primären Bläschen und den 5—10 mm im Durchmesser haltenden späteren Krusten.

Die histologische Untersuchung mufs uns über die Gründe dieser klinischen Eigentümlichkeit aufklären, und in der That giebt der in Figur 44 dargestellte Schnitt (Pol. Methylenblaulösung, Glycerinäthermischung) durch das Bläschen und die Kruste einer Impetigo vulgaris uns über diese und noch andere Eigentümlichkeiten des klinischen Verlaufes dieser Erkrankung vollen Aufschlufs. Der Schnitt entstammt einer typischen Efflorescenz, die am Lebenden durch Einimpfung einer Reinkultur der Impetigo vulgaris-Kokken erzielt wurde[1] und sich in nichts von den spontanen Bläschen und Krusten dieses an Impetigo vulgaris leidenden Patienten unterschied.

In der Mitte des Schnittes ist der Länge nach ein Haarbalg getroffen, dessen Trichter zu einem mit leukoserösem Exsudat gefüllten Bläschen erweitert ist. Mitten hindurch zieht das Haar und den Grund dieses

[1] Siehe den Aufsatz: Impetigo vulgaris. *Monatsh. f. pr. Derm* 1899. Bd. XXVIII, No. 5 ff.

das Haar an seinem Austritte aus der Cutis koncentrisch umgebenden Bläschens findet sich in einer Kokkenscheide, die das Haar kontinuierlich einhüllt. Nur zwischen *a* und *a'* findet sich am Haar eine kokkenfreie Lücke, die offenbar dadurch zu stande kam, daſs bei der Bildung des Bläschens die das Haar bedeckende Hornschicht abgehoben wurde und den oberen Teil des Kokkencylinders mit abriſs und am Haarcylinder in die Höhe streifte. Der Mutterboden dieses Bläschens ist mithin die Stachelschicht des Haarbalgtrichters, deren Lymphspalten auch beträchtlich erweitert sind, so daſs dieselbe hin und wieder spongoiden Habitus annimmt.

Das beschriebene Bläschen ist das primäre, leukoseröse Bläschen der Impetigo vulgaris, und durch seine tiefe, in die Haut gleichsam versenkte Lage erklärt sich ganz einfach, weshalb dasselbe leicht übersehen und später, von den darüber sich lagernden Krusten eingeschlossen, garnicht mehr wahrgenommen wird.

Die weitere, auf dem Schnitte sehr deutlich zur Anschauung gebrachte Eigentümlichkeit dieser Affektion ist es nun, daſs sich um dieses centrale Bläschen, wenn es nicht als solches vertrocknet, die Hornschicht in immer gröſserer Ausdehnung koncentrisch abhebt. Nach beiden Seiten, fast bis zum Ende des Schnittes, ist diese Abhebung der Hornschicht vorgedrungen und es hat sich der entstehende spaltförmige Hohlraum mit dem aus der erodierten, übrigens aber nicht geschädigten Stachelschicht aussickernden Serum erfüllt. Im Gegensatz zu dem Serum des primären, tiefsitzenden Bläschens ist das Serum dieser oberflächlichen, sich in der Fläche ausbreitenden Blase leukocytenfrei und zeigt eine groſse Neigung, sofort zu gerinnen. So ist denn auch in unserm Schnitt die ganze Efflorescenz überlagert von einer klar geronnenen Scheibe von Serum, der für die Impetigo vulgaris charakteristischen serösen Kruste. Wie aus dieser Entstehungsgeschichte hervorgeht und wie die Untersuchung frischer Krusten auch lehrt, ist mithin die erstmalig sich bildende Kruste noch von einer dünnen Hornschicht an der Oberfläche bedeckt. Man versteht aber auch sehr wohl, daſs, wenn eine solche Kruste abgerissen wird, die Hornschicht in etwas gröſserem Umfange mit abgehoben und die neu sich bildende Kruste etwas gröſser werden muſs als die frühere. Diese und die später eventuell an derselben Stelle folgenden Krusten gerinnen rascher und zu unregelmäſsigeren Auflagerungen, weil sie nicht mehr von Hornschicht bedeckt sind.

Wie man sieht, ist die so wichtige Krustenbildung wesentlich unabhängig von der primären, centralen Bläschenbildung und dagegen direkt abhängig von der in weitem Umfange um das Haar sich ausbreitenden Abhebung und Lockerung der Hornschicht. Nur ausnahmsweise dehnt sich das primäre Bläschen selbst weiter über die Grenzen des Haarbalg-

trichters aus in Gestalt einer flachen, mit leicht getrübter Flüssigkeit gefüllten Blase; dann entsteht die charakteristische Kruste erst nach Ruptur dieser letzteren. Der Weg und die Möglichkeit dieser Eventualität ist auf unserem Schnitte auch angedeutet durch die kleineren serösen Nebenhöhlen zu beiden Seiten des centralen Bläschens; würden die Septen derselben nachgeben, so würde aus dem centralen, tiefen und dem oberflächlichen Bläschen eine einheitliche Blase werden. Offenbar ist es die in letzterem frühzeitig einsetzende Gerinnung, welche diese Kommunikation normalerweise verhindert und damit anstatt des Bläschens die Kruste zum pathognomonischen Zeichen der Affektion erhebt. Es scheint, daſs nur dann die Gerinnung unterbleibt und das primäre Bläschen mit dem sekundären verschmilzt, wenn eine Mischinfektion mit Streptokokken vorliegt.

Die hier in den Vordergrund gerückte, weithin sich ausbreitende Abhebung der Hornschicht steht übrigens ebenfalls mit der Ausbreitung der spezifischen Kokken im engsten Zusammenhang. Das aussickernde Serum ist offenbar ein vorzüglicher Nährboden für dieselben; nirgends findet man schönere Herde und Drusen derselben als in diesen Krusten. Wenn sie im Haarbalg in flächenhafter Ausdehnung vorkommen, wie auf einer Agaroberfläche, so bilden sie hier Herde analog denen, die man in einer Agarschüttelkultur erzeugen kann.

Nach diesem histologischen Bilde wie nach der klinischen Erfahrung müssen wir als chemotaktische Wirkung der spezifischen Kokken die Anlockung von reinem, zur Gerinnung sehr geeignetem Serum ansehen. So finden wir es überall in dem oberflächlichen Bläschen. Eine Ausnahme scheint das centrale, reichlich Leukocyten enthaltende Bläschen des Haarbalgtrichters zu machen. Aber einerseits kommt es auch hier, wie die klinische Beobachtung lehrt, nie zur Anlockung eines von vornherein und rein eitrigen Exsudates analog den Vorgängen bei der staphylogenen Impetigo, andererseits kann diese Modifikation sehr wohl mit einem rascheren Absterben der Organismen im Haarbalge zusammenhängen.

Als weitere Folgen der Invasion dieser Kokken finden sich an der Oberhaut nur die einer passiven Erweichung durch das hindurchsickernde seröse Exsudat, keine Spur von sonstiger Degeneration, aber auch keine Vermehrung der Mitosen wie bei der Invasion der Ekzemkokken und demgemäſs auch keine Hypertrophie der Stachelschicht wie dort. Sehr bemerkenswert sind aber die Fernwirkungen dieser Parasiten auf die Cutis selbst. Es besteht eine erhebliche Erweiterung der Blutgefäſse und eine ausgedehnte Hypertrophie der Bindegewebszellen, ja, es kommt zur Anhäufung von Plasmazellen an vielen Stellen; auch die Mastzellen sind abnorm reichlich. Diese nach dem oberflächlichen Charakter der Affektion kaum erwartete tiefgehende Veränderung der Cutis erklärt ihrerseits wieder

die dunkle Röte der Flecke nach Abhebung der Krusten, welche bekanntlich als Wahrzeichen der Impetigo vulgaris noch sehr lange nachher bestehen bleibt. Diese stärkere Beeinflussung der Cutis, welche abgeheilte Impetigoflecke leicht von abgeheilten Ekzemflecken unterscheiden läfst, beruht auch wahrscheinlich auf dem Umstande, dafs die Kokken der Impetigo vulgaris zunächst tiefer in den Haarbalg eindringen, da ähnliche Folgen bei den meisten Follikulitiden wahrgenommen werden.

Figur 45 zeigt den das Haar umgebenden Kokkencylinder am Grunde des centralen Bläschens bei stärkerer Vergröfserung aus Figur 1. Man bemerkt, dafs einige der nächstliegenden Leukocyten Kokken aufgenommen haben. Solche kokkenbeladene Leukocyten finden sich aber nur in der Nähe des Haares und in nicht beträchtlicher Menge.

Figur 46 giebt bei derselben Vergröfserung (400 : 1) einen Teil der serösen Kruste in Figur 1 wieder. Man sieht die mit gespreizten Ausläufern versehenen Herde, die zu gröfseren unregelmäfsig gebauten Drusen anschwellen. Es ist besonders darauf aufmerksam zu machen, dafs nirgends, weder auf dem Haare noch in der Kruste, die Kokken Ketten bilden, da frühere Beobachter Streptokokken als Ursache der Impetigo vulgaris (sog. contagiosa) annahmen. Kettenkokken finden sich nur in verunreinigten Krusten der Impetigo vulgaris.

XIII. Impetigo vulgaris.

Primäres Bläschen. — Kruste. — Abheilung.

(Cf. *Histopathologie der Haut,* pag. 189—192.)

Figur 47. Man sieht bei schwacher Vergröfserung (Pol. Methylenblau, Glycerinäther) ein leukoseröses Bläschen, welches im Trichter eines Lanugohaarbalges sitzt, denselben in der Breite und Höhe beträchtlich erweitert hat und von einer geronnenen Kruste wie von einem Deckel oben abgeschlossen ist. In der linken Hälfte des Bläschens sind einige längliche und runde Lücken im Exsudat bemerkbar, aus welchen Längs- und Querschnitte des Lanugohaares ausgefallen sind; am unteren Teile des Bläschens befindet sich der etwas erweiterte Eingang in den Haarbalg. Seitlich wird dieses primäre Impetigobläschen begrenzt von der ödematösen und teilweise komprimierten Stachelschicht des oberen Haarbalgdrittels. Die Hornschicht zieht ununterbrochen über das Bläschen hinweg; nur an einer kleinen Rifsstelle rechts ist Serum ausgetreten und hat sich als geronnene Kruste über das Bläschen ergossen. In diese aus der Hornschicht und geronnenem Serum bestehende Kruste sind ziemlich viele Leukocyten eingeschlossen. Im übrigen finden sich die Mehrzahl der Leukocyten an den Seiten des Bläschens und in der Umgebung des hindurchziehenden Haares, während die Mitte gröfstenteils von leukocytenfreiem Serum eingenommen wird.

Die beschriebene kleine Kruste über dem primären Impetigobläschen ist ihrer Entstehung und Lage nach scharf zu trennen von der pathognomonisch so wichtigen, sekundären, unterhalb der Hornschicht sich ausdehnenden Kruste der voll entwickelten Impetigo vulgaris-Efflorescenz, welche auf der vorhergehenden Tafel beschrieben wurde und die Folge einer koncentrisch sich ausbreitenden Abhebung der Hornschicht ist. Die hier entstandene seröse Kruste ist durch ein zufälliges Ereignis, einen Einrifs der Bläschendecke erzeugt, welches sogar meistens die weitere Entwickelung der Efflorescenz aufhebt und sie rasch zur Eintrocknung bringt.

Die Kokken, welche dieses Bläschen erzeugt haben, sind offenbar am Haar hinabgewuchert, da sie sich meistens in der Nähe desselben im Exsudat teils frei, teils Leukocyten aufsitzend befinden, besonders reichlich, wo das Haar die Kruste durchbricht.

So winzig dieses im Haarbalge eingeschlossene Bläschen auch ist, so sind doch die reaktiven Vorgänge in der Cutis, bestehend in Gefäfserweiterung und Zellwucherung relativ beträchtlich und viel bedeutender als die entsprechenden reaktiven Prozesse beim Ekzembläschen und der Impetigo staphylogenes. Im übrigen ist dieses Impetigobläschen dem primären Ekzembläschen („Impfbläschen des Ekzems", s. diesen Atlas Heft II, Tafel XI, Figur 41) sehr ähnlich durch den vorwiegend serösen Charakter des Exsudates und die Erweichung der anliegenden Stachelzellen und unterscheidet sich hauptsächlich nur durch den tieferen Sitz im Eingang des Haarbalges und die längliche (staphylokokkenähnliche) Form der Kokken. Von der Staphylokokkenimpetigo ist dieses Impetigobläschen so sehr in jeder Richtung unterschieden, dafs eine Verwechselung überhaupt nicht vorkommen kann.

Figur 48 stellt eine Gruppe von Kokken aus dem Bläscheninhalt der Figur 1 dar bei starker (800facher) Vergröfserung (Pol. Methylenblaulösung, Glycerinäthermischung). Die Kokken liegen gröfstenteils frei, hin und wieder auf oder in Leukocyten. Ihre Form ist meistens länglich rund; vorzugsweise bilden sie Diplokokken oder ganz kurze, unregelmäfsige Reihen von 3—5 Gliedern, die mit echten Streptokokkenketten keine Ähnlichkeit haben. So reichlich wie in dieser Abbildung finden sich die Kokken innerhalb des Bläschens nur an wenigen Stellen, hauptsächlich in nächster Nähe des Haares.

Figur 49 giebt einen Schnitt durch eine der typischen gelbbraunen Krusten der Impetigo vulgaris wieder.[2] (Pol. Methylenblau, Glycerinäthermischung.) An der Oberfläche ist dieselbe durch einen Rest dünner Hornschicht glatt eingefafst. Sonst besteht sie durchweg aus geronnenem Serum, stellenweise von Fibrineinlagerungen durchsetzt. Von Mikroorganismen findet sich nur die eine Form der für die Impetigo vulgaris charakteristischen Kokken. Dieselben bilden meistens kleine, lose gebaute Häufchen mit nach verschiedenen Seiten sparrig abstehenden Ausläufern, die entweder zu gröfseren Kokkenrasen oder dichten Drusen konfluieren. Eine so dichte Durchsetzung der Kruste mit Kokken wie hier findet man nur nach längerem, wenigstens 3—4tägigem Bestande derselben. Hebt man die Kruste ab, so dafs neues Serum austritt und eine neue Kruste sich bildet, so ist diese zunächst kokkenfrei; am zweiten Tage finden sich auf

---

[2] Vergl. die Abbildung einer solchen Kruste im Artikel: Impetigo, *Eulenburgs Realencycl. d. ges. Heilk.* Bd. VI.

den Schnitten wenige Kokken und nun nehmen sie an Menge von Tag zu Tag zu. Schließlich treten auch vom äußeren Rande her andere Organismen in der Kruste auf und vermehren sich unter Umständen rapide, speziell Streptokokken, aber auch Bacillen, die mit dem Prozesse der Impetigo vulgaris alle nichts zu thun haben. Hauptsächlich findet man diese verunreinigenden Organismen an den älteren Krusten von 8—14-tägigem Bestande auf dem Kopfe und um Mund und Nase der Kinder. Dann verwischt sich auch das reine Bild der Impetigo vulgaris; die Krusten zeigen Eiterbeimischungen und erweichen zum Teil. Wahrscheinlich beziehen sich die Streptokokkenbefunde einzelner neuerer Autoren auf derartig verunreinigte Fälle. Will man in den Krusten eine Reinkultur der wahren Impetigo vulgaris-Kokken antreffen, so muß man entweder kleine, 2—3tägige Krusten von der Wange reinlicher Individuen nehmen, oder nach Desinfektion des Gesichtes alle Krusten abwaschen und die neu sich bildenden Krusten nach 3 Tagen abnehmen oder nach Desinfektion der Oberfläche ganz kleine, 1—2tägige Krusten abnehmen und für 1—2 Tage auf Nähragar bringen, wodurch die Impetigokokken sich ungemein stark in der Kruste vermehren.

Figur 50 zeigt eine Stelle aus einer Impetigo vulgaris-Kruste bei 400facher Vergrößerung. Man sieht die kleinen, handförmigen Herde und deren Konfluenz zu flächenförmigen Rasen.[3]

Figur 51. Die Abbildung ist einer nach mehrtägigem Bestande bereits abheilenden Impetigoefflorescenz entnommen. Die Kruste ist von der Oberfläche entfernt, man sieht am rechten Rande noch einen Teil der dabei abgerissenen Hornschicht. Der Epitheldefekt, welcher fast die gesamte suprapapilläre Stachelschicht umfaßt, ist durch eine Schicht klaren, frisch ergossenen Serums provisorisch ersetzt. Darunter bildet sich rasch eine neue Epitheldecke von den stehen gebliebenen Resten der interpapillaren Stachelschicht aus. Man sieht die ziemlich starke Beteiligung der Cutis am Prozesse in Gestalt einer tiefreichenden Zelleninfiltration, besonders entlang der Gefäße. Durch diesen Umstand sowie durch den Mangel einer starken Epithelproliferation und den glatten, wie mit dem Rasiermesser gesetzten Epitheldefekt unterscheidet sich die Affektion auf den ersten Blick von einer Ekzemhaut, die während der Abheilung der Bläschen excidiert wurde (vgl. Fig. 28 u. 29, Taf. VIII).

---

[3] Vergl. auch die Abbildung der Kokkenherde einer Kruste in dem Artikel „Impetigo“ in *Eulenburgs Realencycl. d. ges. Heilk.* Bd. VI.

XIV. Impetigo circinata und Impetigo streptogenes.

(Cf. *Histopathologie der Haut*, pag. 192 u. pag. 193.)

Figur 52. Die Impetigo circinata unterscheidet sich von der viel häufigeren Impetigo vulgaris hauptsächlich durch ihre flachen, dünnen, schuppenartigen Krusten, die sich kontinuierlich in der Peripherie vergröſsern, während sie im Centrum spontan abheilen, und dadurch, daſs sie sich nicht auf das Kindesalter beschränken. Der Schnitt der Figur 1 stammt von einem Kinde, der der Figur 3 von einem Erwachsenen; beide repräsentieren ein frühes Bläschenstadium, und die hier sich darbietenden Details sind geeignet, die nach einem etwas älteren Bläschen in der Histopathologie gegebene kurze Darstellung wesentlich zu ergänzen.

Im Gegensatz zur Impetigo vulgaris fällt an der vorliegenden Figur (Pol. Methylenblau, neutr. Orceïn) zunächst die geringe Quantität von serösem Exsudat und Leukocyten im Verhältnis zu der sehr ausgedehnten Abhebung der Hornschicht auf; es handelt sich, wie das auch die Klinik lehrt, um eine sehr flache, relativ trockene Blasenbildung. Sodann bemerkt man auf den ersten Blick eine ziemlich starke Wucherung der Stachelschicht, während die Cutis nur geringe Entzündungssymptome, etwas Ödem und Zellenwucherung aufweist. Hierin ähnelt die Impetigo circinata mehr dem Ekzem als der Impetigo vulgaris, wo die Epithelmitosen länger ausbleiben und die Cutis viel stärker entzündlich verändert ist. Der Blasenboden ist durch eine besondere Beschaffenheit der freigelegten Stachelschicht ausgezeichnet, welche in dieser Weise weder beim Ekzem noch bei der Impetigo vulgaris vorkommt und die bei stärkerer Vergröſserung in

Figur 53 gezeichnet ist. Dieselbe entspricht dem Punkte x der Figur 1. Man sieht hier deutlich, daſs die obersten, den Blasenboden bildenden Stachelzellen rundliche Form angenommen haben und sich voneinander loslösen. Ihr Faserapparat, durch den sie zusammenhingen, ist gröſstenteils geschwunden. Das Protoplasma nimmt im Gegensatz zu der unteren, gewucherten Stachelschicht das Methylenblau nicht mehr gut an, sondern

die Orceïngegenfärbung und läfst dabei seinen spongiösen Habitus auffallend gut erkennen. Noch eigentümlicher und wichtiger aber ist, dafs die Epithelkerne an dieser Degeneration zunächst keinen Anteil nehmen, sondern sogar sich — Mitosen sind nirgends zu finden — amitotisch teilen, selbst in solchen Zellen, die bereits ganz frei im Exsudat schwimmen. Nach allen diesen Charakteren handelt es sich um den Beginn der ballonierenden Degeneration der Stachelzellen. Auch über die Bakterien der Impetigo circinata giebt diese Figur Aufschlufs. Es kommt nur eine einzige Art in der Blase vor, meist in Form von Diplokokken, die durch ihre runde Form und bedeutende Gröfse (die Vergröfserung beträgt hier nur 500 : 1) auffallen; sie ähneln mehr den Morokokken des Ekzems als den Kokken der Impetigo vulgaris. Sie sitzen auf den abgelösten Epithelien oder liegen frei zwischen ihnen ohne Beziehung zu den Leukocyten.

Figur 54. Dieses Bläschen von Impetigo circinata vom Erwachsenen zeigt dieselben Verhältnisse, eine in der Fläche weit ausgedehnte Abhebung der Hornschicht mit relativ spärlichem leukoserösem Exsudat darunter. Die Wucherung der Stachelschicht ist in diesem Falle geringer ausgebildet, ebenso die Ablösung ballonierter Epithelien. Im Exsudat finden sich Kokken von derselben Form und Gröfse. Ich gebe dieses Übersichtsbild wesentlich um zu zeigen, dafs die Impetigo circinata keine Beziehung zu den Lanugohaarbälgen erkennen läfst; im Gegensatz zur Impetigo vulgaris ist sie an die Oberfläche des Deckepithels gebunden. Vier Follikel münden in die Efflorescenz, ohne dafs ein einziger an derselben partizipiert. Wir haben daher auch bei ihr nicht zwischen einem primären, follikulären und einem sekundären, oberflächlichen Bläschen zu unterscheiden, sondern haben nur ein oberflächliches. Demgemäfs ist ihre Ausbreitung oberflächlich und serpiginös weiterschreitend, nicht wie bei der Impetigo vulgaris tiefergehend und um einen Haarbalg centriert.

Figur 55. So selten durch Streptokokken erzeugte Oberhautabscesse, streptogene Impetigines, vorkommen, so wichtig erscheint es, an dieser Stelle die Abbildung eines typischen solchen von der Leiche eines Kindes zu geben, um daran sowohl die Unterschiede von der staphylogenen Impetigo wie von der streptogenen Phlyctaenosis, d. h. der Bläschenbildung durch Streptokokkeneinwanderung auf dem Blutwege, die uns auf Tafel XVI beschäftigen wird, zu erläutern.

Die vorliegende Blase ist sehr grofs, schlaff, einkämmrig und der Hauptsache nach durch Abhebung der Hornschicht von der Stachelschicht gebildet. Doch dringt in der Mitte der Blase, welche dem rechten Ende des Bildes entspricht, der Blaseninhalt unter die Stachelschicht bis auf den Papillarkörper, wobei jene in lose nekrobiotische Epithelballen zerfällt, die sich dem Blaseninhalt beimischen. Wo die Cutis mit dem Blaseneiter in Kontakt steht, ist dieselbe auch zum Teil degeneriert; Kollagen

und Elastin zeigen veränderte und schwächere Färbbarkeit; die Papillen sind ödematös, geschwollen und ragen nackt in die Blase hinein. Das Exsudat in der Blase ist ein Gemisch von Serum, mäſsig viel Leukocyten und fast ebensoviel abgelösten, verhornten und unverhornten Epithelien. Es wird durchsetzt von einer ungeheuren Menge von Streptokokken, die meist in kurzen Reihen bis zu 10 Individuen, seltener in spiralig gewundenen längeren Reihen oder in Form von Rasen auf abgelösten Epithelien, gröſstenteils aber frei im Eiter sich befinden, dagegen nicht in Leukocyten eingeschlossen sind. Sie bekleiden auch die Unterfläche der Blasendecke, durch deren Einriſs sie eingedrungen sind. Im Gegensatz zu der Wirkung der Staphylokokken bei der Impetigo staphylogenes zeigt sich auch hier wie sonst eine vorwiegend serotaktische und geringere leukotaktische Wirkung der Streptokokken. Diese verbreiten sich rascher durch die ganze Blase, wobei die Stachelschicht nicht einfach komprimiert wird, sondern ohne Kolliquationserscheinungen in tòto erweicht, in nekrotische Ballen zerfällt und so den Streptokokken das Eindringen in die Cutis erleichtert.

Ob die letztere Erscheinung im vorliegenden Falle als beginnende Leichenfäulnis zu deuten sei, steht allerdings dahin. Andere klinisch beobachtete Fälle haben mich aber gelehrt, daſs ein solches Vordringen der Streptokokken durch den ganzen Blasengrund mit darauffolgender Nekrose der Cutis zu den schon in vivo durchaus möglichen Folgeerscheinungen gehört.

Von der streptogenen Phlyctaenosis unterscheidet sich die streptogene Impetigo wesentlich durch das Fehlen der Streptokokken in den Blutgefäſsen der Haut und der daselbst zu beschreibenden, pockenähnlichen Degeneration der Stachelschicht mit Einwuchern der Streptokokken von innen nach auſsen.

Figur 56 zeigt bei stärkerer Vergröſserung (500 : 1) die Form, Zahl und Lagerung der Streptokokken in der Eiterblase Figur 4 im Verhältnis zu den Leukocyten.

———

XV. Impetigo multilocularis.
(Cf. *Histopathologie der Haut*, pag. 250.)

Ihres ganz besonderen histopathologischen Interesses wegen hebe ich unter den vielen Impetigoarten noch die nur einmal beobachtete Impetigo multilocularis hervor, die sich durch ihren vielfächrigen Bau vor allen übrigen auszeichnet. Auch in der Beziehung nimmt sie eine Sonderstellung ein, daſs es bisher nicht gelungen ist, einen Organismus als wahrscheinlichen Erreger in den Schnitten nachzuweisen. Trotzdem kann klinisch über die Zugehörigkeit dieser Dermatose zur Impetigogruppe ein Zweifel nicht obwalten, da es sich um eine lokale, durch Autinokulation sich ausbreitende Bläschenerkrankung handelte.

S., Mann von 31 Jahren, leidet seit einigen Wochen an einem eitrigen Bläschenausschlage des Gesichtes und des behaarten Kopfes. Die Bläschen sind meist senfkorngroſs, konfluieren aber zu gröſseren, polycyklisch konturierten, ziemlich dauerhaften Blasen. Sie sind von gelber Farbe, flach, die gröſseren meist mit braunen Krusten bedeckt oder bereits ganz eingetrocknet. Die Bläschendecken sind derb. Die Krusten der älteren haften fest. Die Umgebung der Bläschen ist gerötet. Die ersten Bläschen befanden sich an der linken Schläfe; sie haben sich von hier über die ganze Stirn, beide Wangen und den Nasenrücken, nach rechts fortschreitend ausgebreitet. Wahrscheinliche Ansteckung von einem Haustiere.

Mit dieser klinischen Auffassung harmoniert die histologische, da es sich um eine vielkämmerige Absceſsbildung der Oberhaut handelt, welche sich von auſsen nach innen, von der Hornschicht bis zum Papillarkörper ausbreitet.

Figur 57. Die kleinsten Bläschen (pol. Methylenblaulösung, Glycerinäthermischung), denen ein einfaches epitheliales Ödem vorhergeht, sind noch einkammerig und sitzen entweder dicht unter der Hornschicht oder meistens etwas entfernt von derselben, so daſs die Bläschendecke von der Hornschicht und einigen Reihen von Stachelzellen gebildet wird. Sie erstrecken sich verschieden weit nach abwärts und treiben dabei den Rest der Stachelschicht vor sich her, den Papillarkörper zur ebenen Fläche ausgleichend, während sie die Hornschicht nicht im selben Maſse nach auſsen

vortreiben. So gleicht im vorliegenden Bilde die Oberhaut einer gleichmäſsig verdickten, vielfach durch kleine Bläschen durchlochten Platte. Der Inhalt der Bläschen besteht aus ziemlich viel Eiterkörperchen, wenig Serum und — wie Fibrinfärbungen zeigen — etwas Fibrin. Mikroorganismen sind darin mit den gebräuchlichen Methoden nicht nachweisbar. Ein weiteres Charakteristikum der Bläschen ist die Integrität der Stachelschicht, die auſser der mechanischen Zerklüftung keine Anzeichen von Degeneration, insbesondere keine Kolliquation aufweist. Die Cutis zeigt zwischen dem Blutgefäſsnetz und dem Epithel eine reichliche Auswanderung von Leukocyten, die durch die langgestreckte Form der Kerne und Zellenleiber auffallen. An manchen Stellen sind die Lymphspalten durch Bündel langgestreckter Leukocyten, welche die Oberhaut zu gewinnen suchen, geradezu infarciert. Diese Art der Emigration macht den Eindruck einer relativ trocknen, was mit dem Fehlen von Oberhauterweichung harmoniert.

Figur 58. Hier befinden sich rechts oben im Bilde 2 kleine, eben unter der Hornschicht beginnende Bläschen, während in der Mitte ein Bläschen sich so sehr durch weitere leukofibrinöse Exsudation vergröſsert hat, daſs der von sonst intakter Stachelschicht gebildete Blasenboden auseinander gewichen ist. Die breiten Bruchenden dieses Blasengrundes gewähren einen eigentümlichen, sonst bei Impetigines nicht vorkommenden Anblick. Durch die klaffende Lücke steht ein Leukocytenstrom der Cutis mit dem Exsudat des Bläschens in direktem Zusammenhang.

Figur 59 giebt eine Darstellung des vielkämmerigen Baues älterer Bläschen. Diese ungewöhnliche Struktur kommt offenbar dadurch zu stande, daſs die Einwanderung von Leukocyten nach der Gegend der Hornschicht an der resistent bleibenden Stachelschicht Hindernisse findet und innerhalb derselben nach und nach tiefere Punkte der interspinalen Lymphspalten zu Bläschen ausweitet. Die Vielkämmerigkeit ist mithin auch offenbar eine Folge der Integrität der Stachelzellen. Zwischen den dicht aufeinander liegenden Bläschen bleiben die letzteren als Stränge und Bänder wohl erhalten ohne Andeutung einer Verflüssigung. Zwei Lanugohaarbälge in diesem Schnitte zeigen an, daſs die Bläschenbildung auch die Stachelschicht des Haarbalgtrichters ergreift. Ein kleines Bläschen links ist nach der Cutis zu geplatzt, so daſs sein Inhalt mit dem Leukocytenstrom des Papillarkörpers direkt kommuniziert.

Figur 60 kann auch in vorzüglicher Weise dazu dienen, den eigentümlichen Etagenbau dieser Impetigoart zu demonstrieren. Rechts oben zeigt den Beginn der Abheilung an, indem die beiden obersten Bläschen durch Verhornung der sie nach unten begrenzenden Epithelbänder zur Kruste werden, mithin einfach durch Abschuppung heilen können.

Figur 61 ist vermöge stärkerer Vergröſserung geeignet, noch einige feinere Züge dieses pathologischen Prozesses zu kennzeichnen. Wir finden

hier ein älteres, multilokuläres Bläschen auf der Höhe der Entwickelung den Hauptteil des Schnittes einnehmend, während rechts 2 kleine Bläschen in Bildung begriffen sind. In dem Hauptbläschen schicken sich die beiden obersten Kammern an zu verkrusten, während die unteren sich bedeutend vergröſsert haben und in die Cutis durchzubrechen im Begriff stehen. Besonders das untere Bläschen rechts, welches sich neben einem Haarbalg öffnet, zeigt das scharfe Durchschneiden des Leukocytenstroms durch das auseinanderweichende, intakte Epithel sehr gut. In dem Blasenboden haben sich bereits wieder zwei kleine Bläschen eingenistet. Besonders an den Epithelien dieses Blasenbodens bemerkt man nun doch einige Veränderungen, die aber nicht den Rahmen eines einfachen Ödems überschreiten; die Zellen sind gequollen, nehmen Methylenblau schwächer an und ihre Kernhöhle ist erweitert. Dieses sind aber auch alle Veränderungen, die man auſserdem nur an den ältesten Bläschen stellenweise wahrnimmt. Stärkere Veränderungen findet man an denselben Bläschen am Papillarkörper. Hier zeigt das Bindegewebe eine eigentümlich netzartige Struktur, die sich bei Fibrinfärbung als eine fibrinoide Metamorphose des Kollagens erweist, analog der diphtheritischen Umwandlung der Cutis, wie sie an der Oberfläche von Schankern etc. hin und wieder vorkommt. Das Eigentümliche in diesem Falle liegt in dem Vorkommen dieser Degeneration unterhalb des wohlerhaltenen Epithels. Offenbar wird sie hervorgebracht durch die serofibrinöse Exsudation, welche dieses Bläschen auszeichnet. Im Gegensatz dazu sind die hypertrophischen Spindelzellen des an der Oberfläche degenerierten Papillarkörpers wohlerhalten und heben sich bei der Methylenblaufärbung mit allen Ausläufern scharf ab. Ebenso sind die Leukocyten sowohl in der Cutis wie in den Oberhautbläschen sehr gut erhalten und kontrastieren daher z. B. sehr mit den abgestorbenen, ganz runden, schlecht färbbaren Leukocyten der eitrigen Bläschen bei der Impetigo staphylogenes.

XVI. Phlyctaenosis streptogenes.

(Cf. *Histopathologie der Haut*, pag. 653*; *Deutsche Medizinalztg.* 1895. No. 52**).

Diese Tafel illustriert den einzigen bisher publizierten Fall von streptogener Phlyctaenose, den ich histologisch* und in seinen Beziehungen zu den akuten Exanthemen** bereits ausführlich geschildert habe. An dieser Stelle sei nur daran erinnert, daſs es sich um eine nach Ablauf von Masern aufgetretene universelle Streptokokkenmetastase bei einem einjährigen Kinde handelte, deren Resultat auf der Haut ein zuerst papulöses, dann bläschenförmiges Exanthem war, welches groſse Ähnlichkeit mit einem Pockenexanthem zeigte. Als der Tod eintrat, am dritten Tage des Bestandes des Hautausschlages, war der letztere über den ganzen Körper ausgebreitet, hier und da konfluiert, aber nirgends eitrig geworden.

Figur 62 (Pikrocochenille, Gentiana-Jod) stellt den Durchschnitt eines jüngeren Bläschens von 1—2tägigem Bestande dar. Die Oberhaut zur Seite des Bläschens ist rechts etwas, links bedeutend angeschwollen. Von hier aus erhebt sich die Hornschicht ziemlich steil zur Bildung der Bläschendecke, mit ihr die Körnerschicht und sogar Reste der degenerierten Stachelschicht. Alle diese Epithelschichten sind sehr ödematös und angeschwollen. Der darunter liegende, ebenfalls hochgradig angeschwollene Oberhautbezirk hat durch abwechselnde Verflüssigung und Kompression annähernd vertikal gerichteter Sektoren eine pockenartige Fächerstruktur angenommen. Die oberen und seitlichen Teile dieses Höhlensystems, welches geronnene Lymphe enthält, sind der retikulären Degeneration verfallen, während die dem Papillarkörper zunächst gelegenen Epithelien sich zum Teil unter amitotischer Kernvermehrung in lose aufgehäufte, runde, vielkernige Ballons umgewandelt haben. Die zwischen den ballonierten und kolliquierten Epithelien übrigbleibenden Haupt- und Nebenbalken des Bläschens bestehen aus komprimierten, kernhaltigen Epithelsträngen, die einer langsamen Nekrobiose verfallen und sich verhalten wie die Septen der Pockenpustel.

Die Cutis zeigt stark erweiterte Blut- und mäſsig erweiterte Lymphkapillaren, eine sehr geringe Vermehrung der Bindegewebszellen und einen

völligen Mangel derjenigen lokalen Leukocytose, welche die zweite Periode der Pockenpustulation auszeichnet. Wenn auch die Möglichkeit vorliegt, dafs, falls das Kind weiter gelebt hätte, das Bläschen vereitert wäre, so steht doch nach diesem Bilde soviel fest, dafs bei der Entstehung dieses Bläschens — ebenso wie bei der des Pockenbläschens — die Auswanderung von Leukocyten keine Rolle gespielt hat.

Dagegen finden wir den zureichenden Grund der Bläschenbildung durch Kolliquation und Nekrobiose des Epithels in einigen mit Streptokokken vollgepfropften Blutkapillaren, welche die Mitte des Bläschengrundes einnehmen und sich von hier aus schon etwas in die Lymphspalten des Papillarkörpers weiter verbreitet haben. Ein aus der Tiefe aufsteigendes Blutgefäfs zeigt ebenfalls Kolonien von Streptokokken. Die im gesamten Blutgefäfssystem kreisenden Kokken müssen in einigen Hautkapillaren besonders gute Ernährungsbedingungen gefunden haben, um sich hier festzusetzen und durch starke Vermehrung obturierende Thromben zu bilden, eine Bedingung, welche wahrscheinlich allgemein das Entstehen „akuter Exantheme" herbeiführen mag.

Der wesentlichste Punkt ist aber der völlige Mangel von Streptokokken in dem Bläschen selbst. Es ergiebt sich daraus, dafs ein Bläschen, welches sogar die komplizierte Struktur einer Pockenefflorescenz besitzt, allein durch die Fernwirkung eines im Serum löslichen Toxins von den im Papillarkörper angesiedelten Streptokokken erzeugt sein kann, ohne dafs hierzu die Einwanderung der Organismen in den Oberhautbezirk selbst erforderlich ist.

Figur 63. Dieses Bild stellt ein älteres, etwa drei Tage bestehendes, aber noch seröses, phlyctaenoides Bläschen dar. Abstrahiert man von dem auffallend reichen Kokkengehalt desselben, so sind die histologischen Veränderungen genau dieselben wie in dem jüngeren Bläschen: eine pockenähnliche Struktur des nekrobiotischen Epithelbezirks mit besonders dicker Bläschendecke und reichem Gehalt an serumerfüllten Höhlen und eine allgemeine, maximale Erweiterung der Blutkapillaren in die Cutis neben völliger Abwesenheit von Leukocytose. Diese nekrobiotischen Partien der Oberhaut sind nun in denkbar reichstem Mafse von Streptokokken invadiert, während die Lymphspalten des Papillarkörpers und der gröfste Teil der Blutgefäfse bis auf einzelne Kokkenthromben von ihrem Kokkengehalt wieder befreit sind. Die Kokken sind mithin von dem ersten Centrum ihrer Ansiedelung in einigen Kapillaren des Papillarkörpers nach der Peripherie gewandert und haben sich gleich einer üppigen Reinkultur auf totem Nährboden über alle mit Exsudat erfüllten Spalten des Bläschens ausgebreitet. Diese sekundäre Einwanderung der Streptokokken in das bereits präformierte Bläschen geschieht nicht auf einmal in der ganzen Ausdehnung desselben, wie dieses nach vorliegendem Bilde den Anschein

haben könnte, sondern zuerst in den noch weniger stark nekrobiotischen Seitenteilen des Bläschens, dann erst in dem Centrum oberhalb der primären Kokkenansiedlung im Papillarkörper, so dafs hier — so wenig wie überall — die Verbreitung der Kokken rein mechanisch zu erklären ist. In dieser Hinsicht ist es auch bemerkenswert, dafs die Kokken auf keinem einzigen Präparate nachweislich in die Knäueldrüsen und deren Ausführungsgänge eingewandert sind, obwohl, wie gerade der vorliegende Schnitt zeigt, die Blutkapillaren dieser Drüsen hin und wieder obturierende Kokkenthromben enthalten. Hier sind die denkbar günstigsten Bedingungen für den Organismus gegeben, sich von den giftigen Streptokokken per viam sudoralem zu befreien, ohne dafs er davon Gebrauch macht.

Schliefslich lehrt dieser Fall noch, dafs trotz reichlicher Streptokokkenvegetation in der Haut jede Spur von Eiterung und trotz obturierender Thromben mit nekrotisierenden Streptokokken in den Hautkapillaren jede Blutung ausbleiben kann.

Figur 64 stellt ein Stück von der rechten Seite des in Figur 2 abgebildeten Schnittes bei stärkerer Vergröfserung dar. Man sieht die Ketten des Streptococcus aus dem Papillarkörper in das nekrobiotische Epithel einwandern, wobei die tiefstsitzenden Stachelzellen der interpapillaren Leisten, welche nicht der Nekrobiose verfallen sind, auch vom Zuge der Streptokokken relativ unberührt bleiben. Hierdurch entsteht der Eindruck, dafs erst die einwandernden Streptokokken das Epithel abtöten, während in Wirklichkeit, wie Figur 1 zeigt, das letztere schon degeneriert ist, ehe die Kokkeninvasion beginnt. Doch mögen die Streptokokken, wo sie sich vermehren, die Nekrobiose der Epithelzellen vervollständigen.

XVII und XVIII. Pustulosis staphylogenes.

(Cf. *Histopathologie der Haut*, pag. 661—664.)

Beim Abschlusse der Histopathologie (1893) war der einzige Fall, welcher der Schilderung der Histologie der so ungemein wichtigen und interessanten Staphylokokkenmetastase der Haut zu Grunde gelegt werden konnte, der in der Dissertation von DEUTSCH (*Zur Lehre von der kryptogenen Sepsis*. Heidelberg 1891) mitgeteilte Fall Hermann. Ich verhehlte aber am Schlusse der eingehenden Analyse dieses ersten Falles von „Eiterbläschen aus innerer Ursache" nicht die Bedenken und Zweifel, die an der Echtheit desselben als einer einfachen Staphylokokkenerkrankung mir aufgestofsen waren. Inzwischen haben die Fälle von MEYER und E. FRAENKEL, bei denen die Kokkenmetastase der Haut rein ohne alle Nebenerscheinungen hervortrat, und die im Gegensatze zum Falle von DEUTSCH bis in allen Einzelheiten histologisch übereinstimmen, das wahre und relativ einfache Bild der staphylogenen Pustulose kennen gelehrt.

Ich gebe daher zunächst auf dieser Tafel nach mir freundlichst von Herrn Dr. EUGEN FRAENKEL zur Verfügung gestellten Präparaten und Zeichnungen den bisher am gründlichsten bekannten Fall Kasten, von dem die folgenden Notizen aus der Krankengeschichte und dem Sektionsprotokoll von Interesse sind:

H. M. Kasten, 30 Jahre, männlich, hat früher Gelenkrheumatismus durchgemacht und wurde wegen Herzfehlers militärfrei; sonst gesund.

22. V. 1896. Vor 5—6 Tagen Erkrankung mit Schmerzen in den Beinen, Erbrechen und Durchfall. Am zweiten Tage trat ein nesselartiger Hautausschlag auf, am fünften Tage stellten sich blaue Flecke an der Haut ein.

Status: Hohes Fieber, allgemeines stark prominierendes, urticariaähnliches Erythem und einzelne Petechien an der Haut. Systolisches Herzgeräusch. Delirien. Nasenbluten. Das Exanthem ist besonders an den Beinen konfluierend. Zwischen den quaddelförmigen Efflorescenzen, seltener auf denselben, befinden sich unregelmäfsig gestaltete, stecknadelkopf- bis fünfzigpfennigstückgrofse Petechien, spärlich auf den Armen und Beinen und Hypochondrien, reichlich auf dem Rücken, der Brust, der Stirn, den Wangen, dem Lidrand, der Conjunctiva, einige wenige auch auf dem Zahnfleisch.

24. V. Der quaddelförmige Ausschlag ist nicht mehr sichtbar, während die Petechien sich stark vermehrt haben. Innerhalb der älteren, besonders an der Stirn, den Händen, dem Unterarm, Rumpf, sind jetzt deutlich kleine Eiterpusteln erkennbar. Nachmittag 4 Uhr: Exitus letalis.

Die Sektion ergab: Endocarditis inveterata, recens necrotica mitralis et atrii sinistri. Blutungen der Darmwand.

Die Entwickelung dieses Exanthems, soweit sie klinisch sich verfolgen liefs, ergiebt schon, dafs diese metastatischen Eiterpusteln nicht in der Weise der staphylogenen Impetigines auf einer relativ gesunden, wenig geröteten, häufig sogar ganz normal gefärbten Haut, sondern als Endstadium auf einer vorher stark geröteten, ödematösen und schliefslich reichlich mit Petechien durchsetzten Haut aufschiefsen. Die Eiterpustel ist dort das unfehlbare, erste Symptom, hier das nur an einzelnen Stellen erreichte Endprodukt. Das erste endzündliche Stadium wird nun, wie die histologische Untersuchung lehrt (Figur 70, 71), durch eine weit verbreitete Kokkenmetastase in den Blutgefäfsen der Haut verursacht, welche die Bildung von Leukocytenwällen um alle stärker mit Kokken erfüllten Gefäfse, eine allgemeine Hyperämie und ödematöse Beschaffenheit der Haut zur Folge hat.

Figur 71 (Tafel XVIII) zeigt den Querschnitt einer gröfseren Hautarterie mit einem aus Kokkenherden und Leukocyten gemischten Brei erfüllt. Die Arterienwand ist von Leukocyten durchsetzt, die nach aufsen an Menge zunehmen, wodurch die infiltrierte Gefäfswand ohne Grenze in den das Gefäfs aufsen umgebenden Entzündungsherd übergeht.

Figur 70 (Tafel XVIII) giebt einen Teil des subcutanen Gewebes aus einem solchen entzündlichen Fleck der Haut wieder. Sowohl die gröfseren Arterien und Venen wie viele Kapillaren sind von Kokkenthromben nahezu ausgefüllt und liegen in eine dichte Leukocyteninfiltration eingebettet, in welche an vielen Stellen von den Gefäfsen aus Kokken streifenweise eindringen.

Die hier am meisten interessierende Frage ist nun, wie auf dem so vorbereiteten Boden einer echten, durch Staphylokokkeneinwanderung auf dem Blutwege chemotaktisch hervorgerufenen Hautentzündung die Eiterpusteln der Oberfläche zu stande kommen. Da fällt am meisten die Thatsache ins Gewicht, dafs — abgesehen von einem allgemeinen und weit über die Grenze der einzelnen Bläschen verbreiteten Ödem der Stachelschicht — stärkere und zur Bläschenbildung führende Prozesse in der Oberhaut nur dort sich finden, wo eine Ansiedlung und Wucherung der Kokken in einzelnen Blutgefäfsen des Papillarkörpers stattgefunden hat. Die richtige Reihe dieser Oberhautveränderungen ergiebt sich aus der Überlegung, dafs dieselben vom Blute aus hervorgerufen werden und daher sicher jene Bilder das erste Stadium

repräsentieren, in welchen über einer schon hoch gediehenen Infarcierung der Papillargefäfse und ihrer Umgebung mit Kokken die Stachelschicht noch relativ sehr geringe Veränderungen aufweist. Daher werden wir nicht fehl gehen, wenn wir in

Figur 65 (Tafel XVII) ein solches erstes Stadium der Pustelbildung sehen. Hier haben sich unterhalb einer Furche der Hornschicht in den sie von beiden Seiten umfassenden Papillargefäfsen obturierende Kokkenthromben entwickelt. Der Papillarkörper ist an dieser Stelle in einen von Leukocyten durchsetzten, ödematösen Herd verwandelt. Die ödematöse Anschwellung zeigt sich am stärksten an der links liegenden, von einer steil aufragenden, kokkenhaltigen Kapillare durchzogenen Papille, indem dieselbe nicht nur im Vergleich mit sämtlichen übrigen Papillen des Schnittes um ein Vielfaches vergröfsert ist, sondern die anliegende Stachelschicht, besonders über der Kuppe der Papille, komprimiert hat. Die Anschwellung des Papillarkörpers an dieser Stelle fällt noch dadurch mehr ins Auge, daſs die über demselben lagernde Stachelschicht, welche die Hornschichtfurche umgiebt, ihre natürlichen Dimensionen gewahrt hat und die deletäre Nachbarschaft der Kokkenthromben nur durch Verlust der Färbbarkeit der Kerne und Nukleolen und durch eine leichte Ablösung vom Papillarkörper anzeigt, — während im Gegensatz dazu in der Stachelschicht der nächsten Umgebung, in welcher Kerne und Nukleolen gut tingibel geblieben sind, das oben erwähnte allgemeine Zellenödem sich ausgebreitet hat. Es besteht demnach, ohne daſs die Hornschicht papulös in die Höhe gedrängt wäre, bereits eine geringe Niveauverschiebung derart, daſs in der Umgebung des Herdes die Stachelschicht sich ödematös nach abwärts verbreitert hat, während am Herde selbst der Papillarkörper etwas nach aufwärts geschwollen ist.

Figur 66 giebt eine weitere Entwickelung dieses Prinzips der Bläschenbildung, welches ja nur in einer Schwellung des infizierten Papillarkörpers und Ablösung der nicht ödematösen, sondern direkt nekrotisch werdenden Stachelschicht beruht. Hier hat sich inmitten der ödematösen Stachelschicht der Umgebung ein keilförmiges Bläschen gebildet, dessen breite Decke von der unveränderten Hornschicht und dessen untere Spitze von einem Kokkenthrombus gebildet wird, welcher die erweiterte Kapillare der mäſsig angeschwollenen Papille ausfüllt. Der übrige Bläschenraum wird von Leukocyten und einigen nekrotischen Stachelzellen eingenommen und innerhalb dieses Zellenkreises ist es zu einer weiteren Ausbreitung und strichförmigen Wucherung der Staphylokokken gekommen, ohne daſs man dieselben in den Leukocyten selbst nachweisen könnte. Die eigentümlich scharfe Abgrenzung des eitrigen Exsudates oberhalb des Kokkenthrombus ist offenbar auch nur durch den Gegensatz zwischen der ödematösen, Widerstand leistenden Stachelschicht

in der Umgebung und der scharf begrenzten Nekrose und Abhebung der Stachelschicht direkt oberhalb des Kokkenthrombus zu erklären.

Eine etwas abweichende Art der Bläschenbildung zeigen die beiden folgenden Bilder. In

Figur 67 (Tafel XVII) gewahrt man die linke Hälfte eines Bläschens, welches sich über einem ausgedehnten Kokkenrasen des Papillarkörpers, ausgehend von dessen Blutkapillaren, gebildet hat. Hier ist es nicht zu einer Kompression und Nekrose der Stachelschicht gekommen, sondern zu einer einfachen Abhebung derselben mit wohl tingiblen Kernen. Das Bläschen stellt mithin hier eine Spalte zwischen der relativ gut erhaltenen Oberhaut und dem infizierten und geschwollenen Papillarkörper dar. Unter solchen Umständen kommt es, wie

Figur 68 (Tafel XVII) zeigt, weiterhin zu einem Eiterbläschen, dessen Decke von der abgehobenen, sonst ziemlich unveränderten Hornschicht, dessen Grund von dem geschwellten und mit eitrigem Exsudat belegten Papillarkörper und dessen Inhalt von Leukocyten, Serum, wenigen abgebröckelten Epithelkomplexen und einer mäfsigen Menge von Staphylokokken gebildet sind. Die mit saurer Orceïnlösung gefärbten elastischen Fasern in diesem Präparate lassen die Grenze des Papillarkörpers gegenüber dem Exsudate des Bläschens schön erkennen.

Figur 69 (Tafel XVII). Hiernach versteht man ohne weiteres die Bilder wohl ausgebildeter gröfserer Eiterbläschen, in welchen über einem und demselben Kokkenherd des Papillarkörpers Bläschendecke und Bläscheninhalt sich verschieden verhält, je nachdem während der Bildung des Bläschens die Stachelschicht von vornherein komprimiert und nekrotisch oder nur relativ wohl erhalten abgehoben wurde. In der vorliegenden Figur hat in der linken Hälfte des Bläschens der erstere, in der rechten der letztere Vorgang wesentlich Platz gegriffen. Im übrigen wiederholen sich die schon bekannten Verhältnisse, das Ödem der umgebenden Stachelschicht, die Kokkenthrombosierung der Papillargefäfse mit Einbettung in einen hauptsächlich aus Leukocyten bestehenden Infiltrationsherd des Papillarkörpers und ein leukocytäres, den letzteren überlagerndes Exsudat, den wesentlichen Inhalt des Eiterbläschens darstellend.

Figur 72 (Tafel XVIII). Nach der Schilderung des auf vorstehender Tafel abgebildeten Falles erklärt sich das nach einem mir von Herrn Dr. RUDOLF MEYER freundlichst überlassenen Präparate gegebene Bild einer metastatischen Hautpustel leicht. Ein Unterschied zu dem Falle von E. FRAENKEL besteht nur in dem Mangel der allgemeinen Schwellung der Stachelschicht, welche also keinen wesentlichen Faktor beim Zustandekommen der Eiterbläschen darstellt und möglicherweise mit der im Falle von E. FRAENKEL unvergleichlich viel gröfseren Durchsetzung des gesamten Gefäfsbaumes der Haut mit Kokken in Beziehung steht. Im übrigen sind

die Verhältnisse genau dieselben. Ein Kokkenthrombus obturiert eine Blutkapillare des Papillarkörpers, um denselben hat sich ein dichter Leukocytenwall gebildet unter Anschwellung des Papillarkörpers und darüber in keilförmiger Ausbreitung, mit dem Kokkenthrombus als Centrum, liegt das Eiterbläschen, dessen Decke von der Hornschicht gebildet wird, während der oben mehr seröse, unten rein eitrige Bläscheninhalt nekrotische Stachelzellenkomplexe enthält. Sowohl auf letzteren wie innerhalb des eitrigen Exsudates hat eine Fortwucherung der Kokken stattgefunden.

Im Falle von Rudolf Meyer (Über ein metastatisches Hautexanthem bei Sepsis, *Arch. f. klin. Chir.* Bd. 52. Heft 1) war bei einem Knaben von 14 Jahren ein Furunkel der Stirn die Eingangspforte der Staphylokokken. Es traten am ganzen Körper braunrote Stippchen auf (mit Ausnahme der Hände und Füfse, der Beugeseiten der Extremitäten und des Gesichts), über denen am nächsten Tage kleine, trübe Bläschen von Stecknadelkopfgröfse bis Linsengröfse und ohne entzündlichen Halo sich ausbildeten. Dieselbe Nacht: Exitus letalis. Die Sektion ergab Sepsis, eitrige Myocarditis, Pericarditis, Pleuritis und Pneumonie, Abscesse der Nieren, Ulcerationen der Magenschleimhaut, dem Orte des Furunkels entsprechend: eitrige Entzündung der Pia. In allen Abscessen fanden sich Staphylokokken, die auch aus dem Blut, Pusteleiter und Milzsaft in Reinkultur gezüchtet wurden.

Man sieht in der Abbildung den Kokkenthrombus in einem Kapillargefäfs des Papillarkörpers, umgeben von Leukocyten. Darüber ist die Stachelschicht zerworfen und die Hornschicht zur Blasendecke abgehoben, während die Stachelschicht der Nachbarschaft ganz intakt geblieben ist. Die tieferen Hautgefäfse wiesen in diesem Falle keine Kokkenthromben auf; auch die Schweifsdrüsen, ihre Gänge und die Haarbälge enthielten keine Kokken. Ältere Pusteln unterschieden sich — nach Angabe von Meyer — dadurch, dafs die Hornschicht weiter abgehoben und die Staphylokokken im Pustelinhalt reichlich vorhanden und diffus verteilt waren. Hiernach kann es keinem Zweifel unterliegen, dafs der Meyersche Fall einen reinen Fall von Pustulosis staphylogenes darstellt und zwar einen solchen, in dem die Hautmetastasen sich lediglich auf die oberflächliche Pustelerkrankung beschränken.

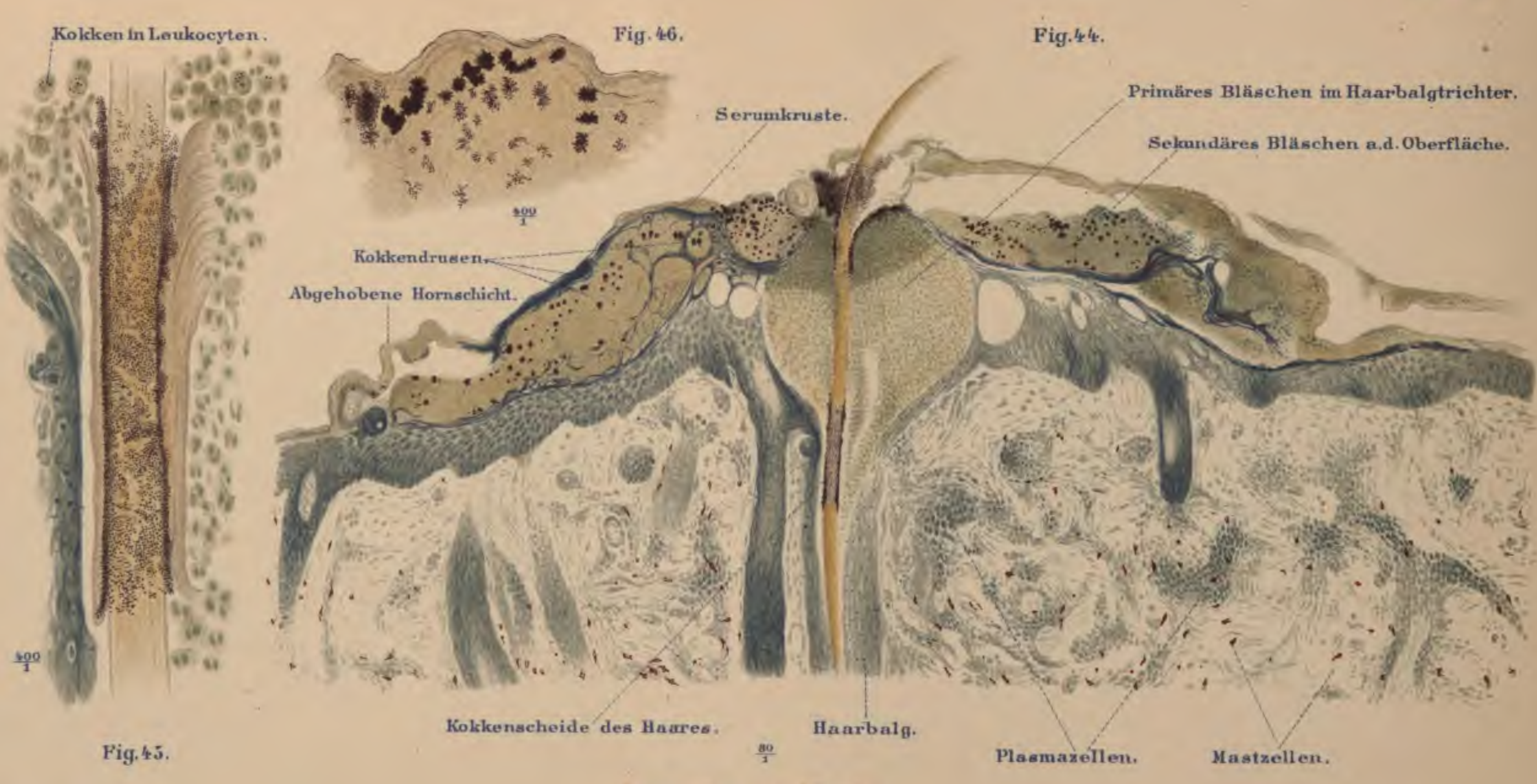
Figur 73 (Tafel XVIII). Im Anschlusse an die hier dargestellten reinen Fälle von Fraenkel und Meyer gebe ich noch eine Abbildung des Falles Hermann, den Deutsch und ich ausführlich beschrieben haben und der in einigen wesentlichen Punkten von jenen abweicht.

Die klinischen Erscheinungen in diesem Falle waren ähnlich denen der beiden anderen, doch bestand bei dem 16jährigen Mädchen ein erstes Stadium mit Kreuzschmerzen, Schüttelfrost und den Erscheinungen des akuten Gelenkrheumatismus. Erst acht Tage später traten an der Haut blaurote Flecke, am nächsten Tage wässerige Bläschen auf denselben, oft auf hämorrhagischem Grund auf, die sich trübten. Aus einem Bläschen wurde eine Reinkultur von Staphylococcus aureus gewonnen. Darauf: Exitus letalis. Die Sektion ergab: eitrige Myocarditis und pyämische Abscesse in allen Organen mit Kokken im Centrum; Kokken in vielen Gefäfsen.

Die Abbildung zeigt in klarer Weise die vier wesentlichen Punkte, in denen das Exanthem in diesem Falle abweicht, erstens eine maximale Erweiterung aller mit Blut überfüllten Kapillaren, die sich durch die ganze Haut und seitlich noch etwas über den Bereich der Oberhauterkrankung hinaus erstreckt, sodann eine ausgeprägte Nekrose nicht bloſs der ganzen Stachelschicht im Bereich des Bläschens, sondern auch des angrenzenden Papillarkörpers, ferner eine abweichende Verteilung der Kokken, die in den Blutgefäſsen der Haut nur vereinzelt zu finden sind und hier nirgends obturierende Thromben bilden, dagegen zu dichten Ballen in den Lymphkapillaren des Papillarkörpers gerade im Centrum unterhalb des Bläschens gehäuft vorkommen und sodann die nekrotische Stachelschicht in dichten Schwärmen durchsetzen und endlich eine zeitliche Verschiebung der Leukocyteneinwanderung, die erst sekundär in die bereits nekrotische Stachelschicht hinein geschieht und nicht, wie bei den reinen Fällen von Pustulosis, das erste Ereignis in der Umgebung des Kokkenthrombus darstellt.

Wie ich schon in der *Histopathologie der Haut* angegeben, lassen sich diese Erscheinungen am besten durch die Annahme erklären, daſs hier die Kokkenmetastase erst sekundär in den durch einen anderen Organismus geschädigten Hautbezirk hinein stattgefunden habe, wofür auch die klinischen Symptome in diesem Falle sprechen. Daſs der Bau des Eiterbläschens auch in diesem Falle von der Struktur einer staphylogenen Impetigo soweit verschieden ist, wie in den anderen beiden reinen Fällen von staphylogener Pustulose, liegt auf der Hand.

Tafel XII.

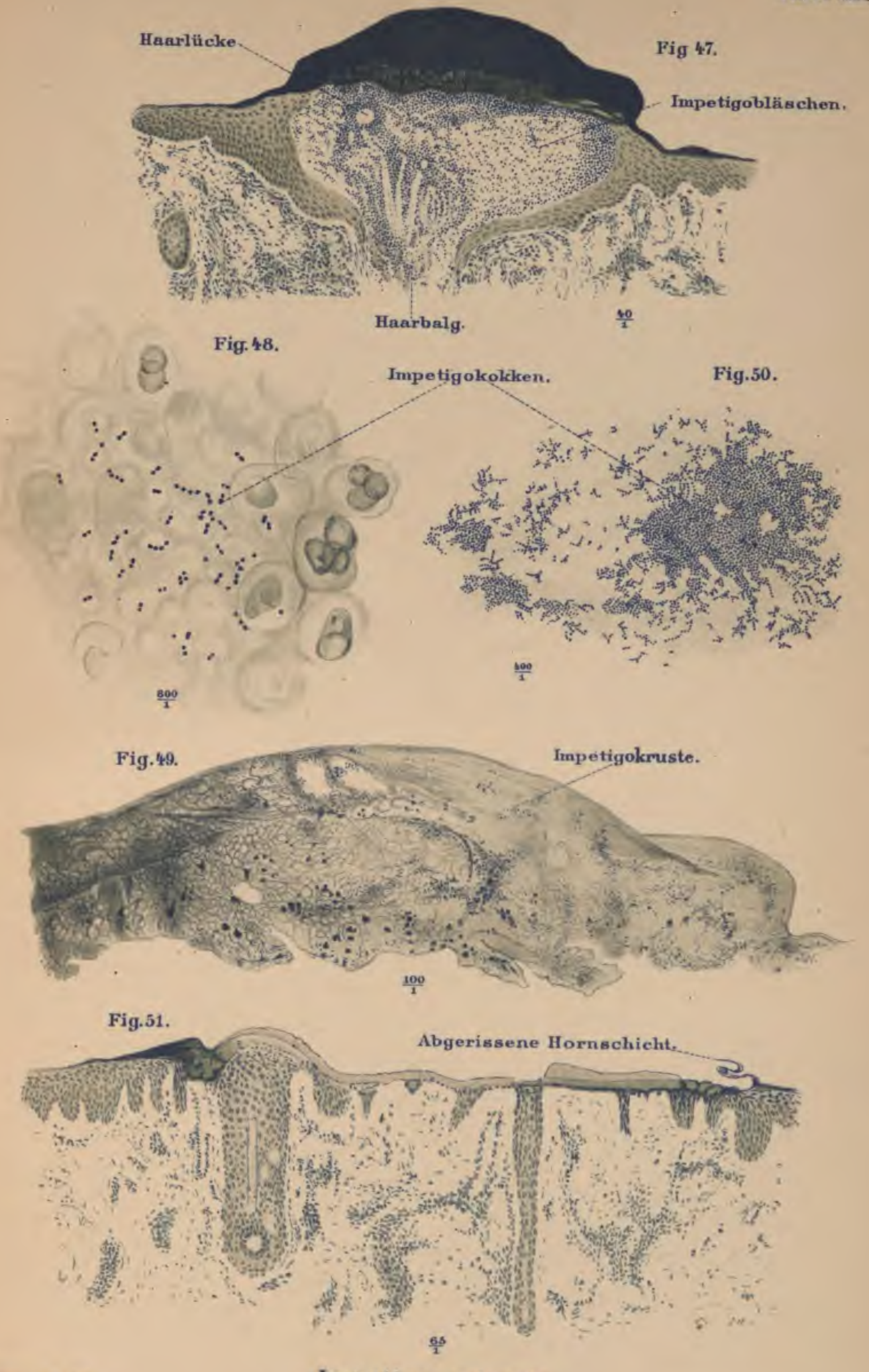


Impetigo vulgaris.

Gummelt del.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).

Lith Anst. Julius Klinkhardt Leipzig.



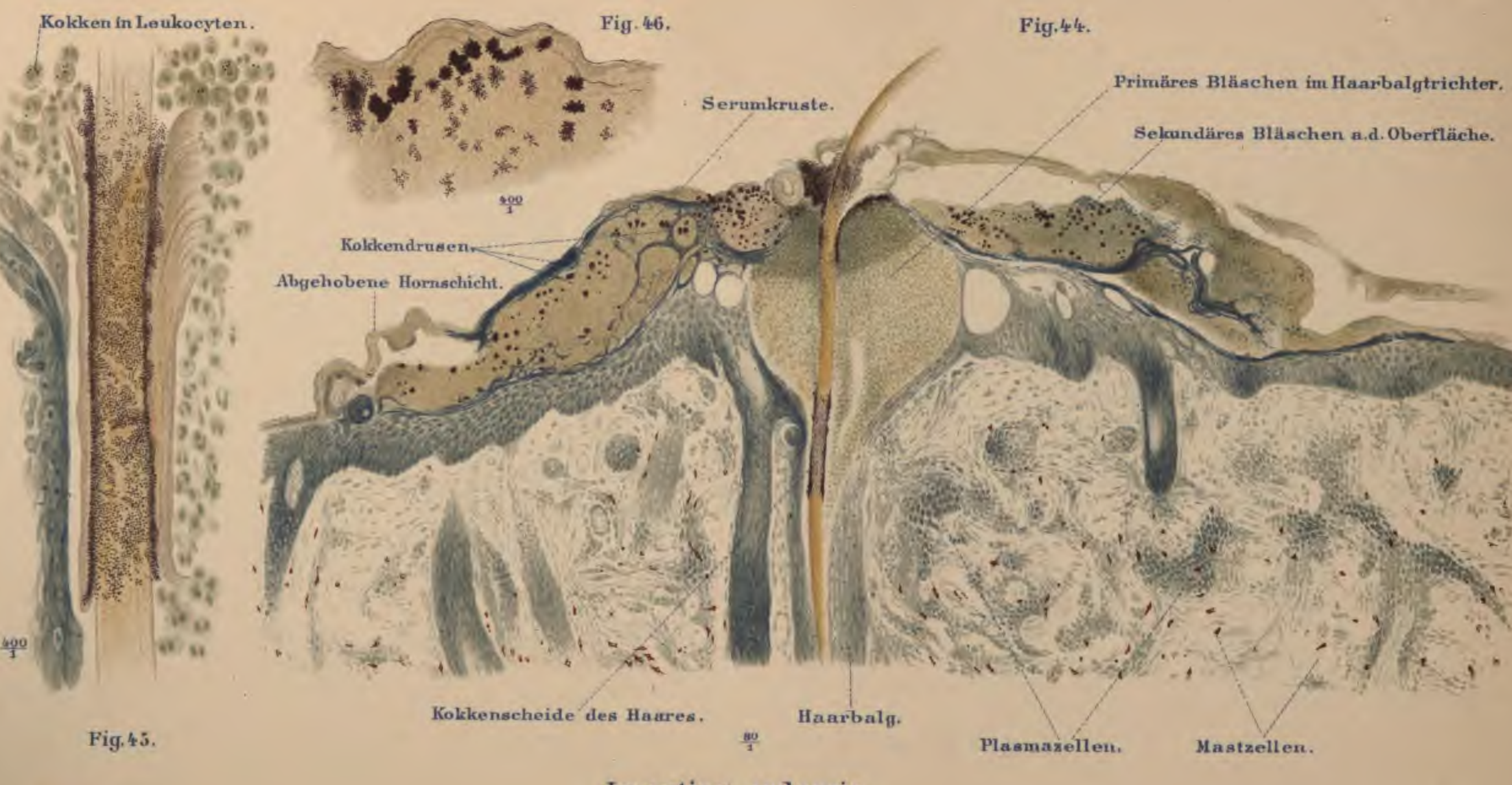
Gummelt del.

Impetigo vulgaris.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).

lith. Anst. Julius Klinkhardt Leipzig

Tafel XII.

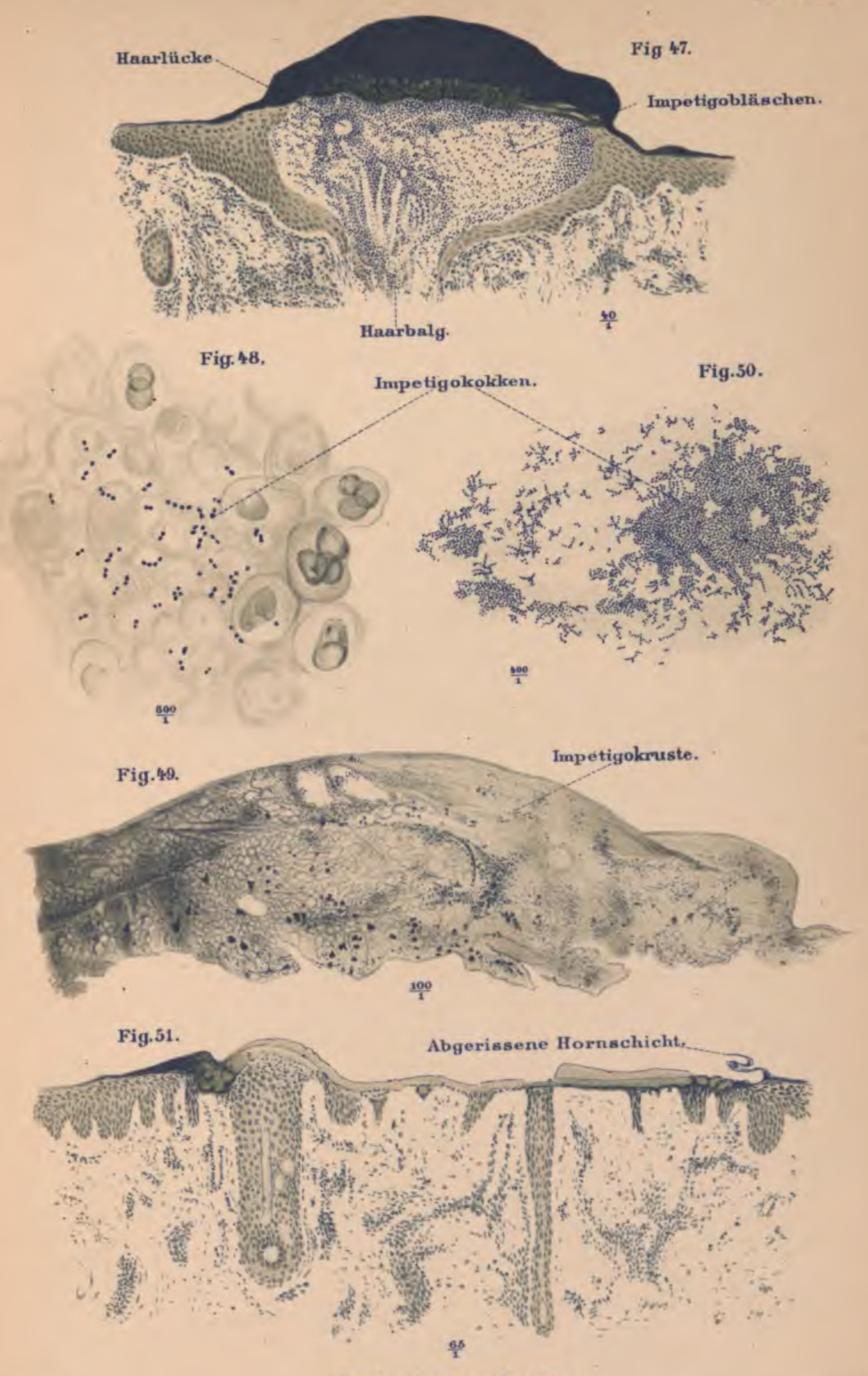


Impetigo vulgaris.

Gummelt del.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).

Lith. Anst. Julius Klinkhardt Leipzig



Impetigo vulgaris.

Gummelt del.

Lith Anst. Julius Klinkhardt Leipzig

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).



Impetigo circinata. Impetigo streptogenes.

Gummelt del.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).

Lith. Anst. Julius Klinkhardt Leipzig



Fig.59.

Vielkammerige Bläschen.

Fig.60.

Haarbalg

30/1

30/1

Fig.61.



Fibrinoide Degeneration.

200/1

Blasenboden.

Impetigo multilocularis.

Gummelt del.

Lith Anst. Julius Klinkhardt Leipzig

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).



Fig. 62.

Fig. 64.

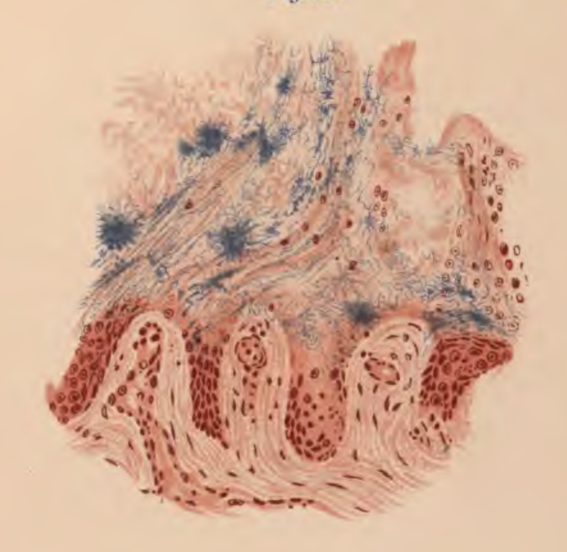
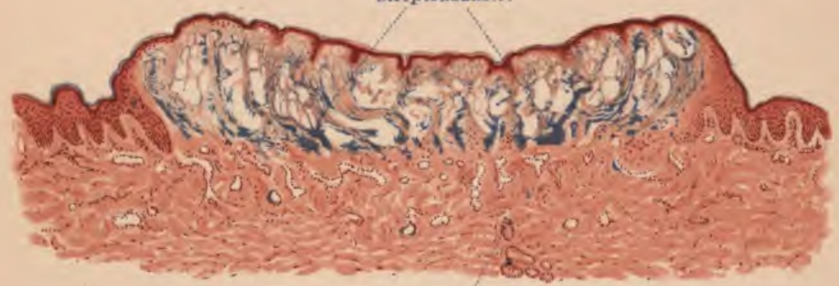


Fig. 63.

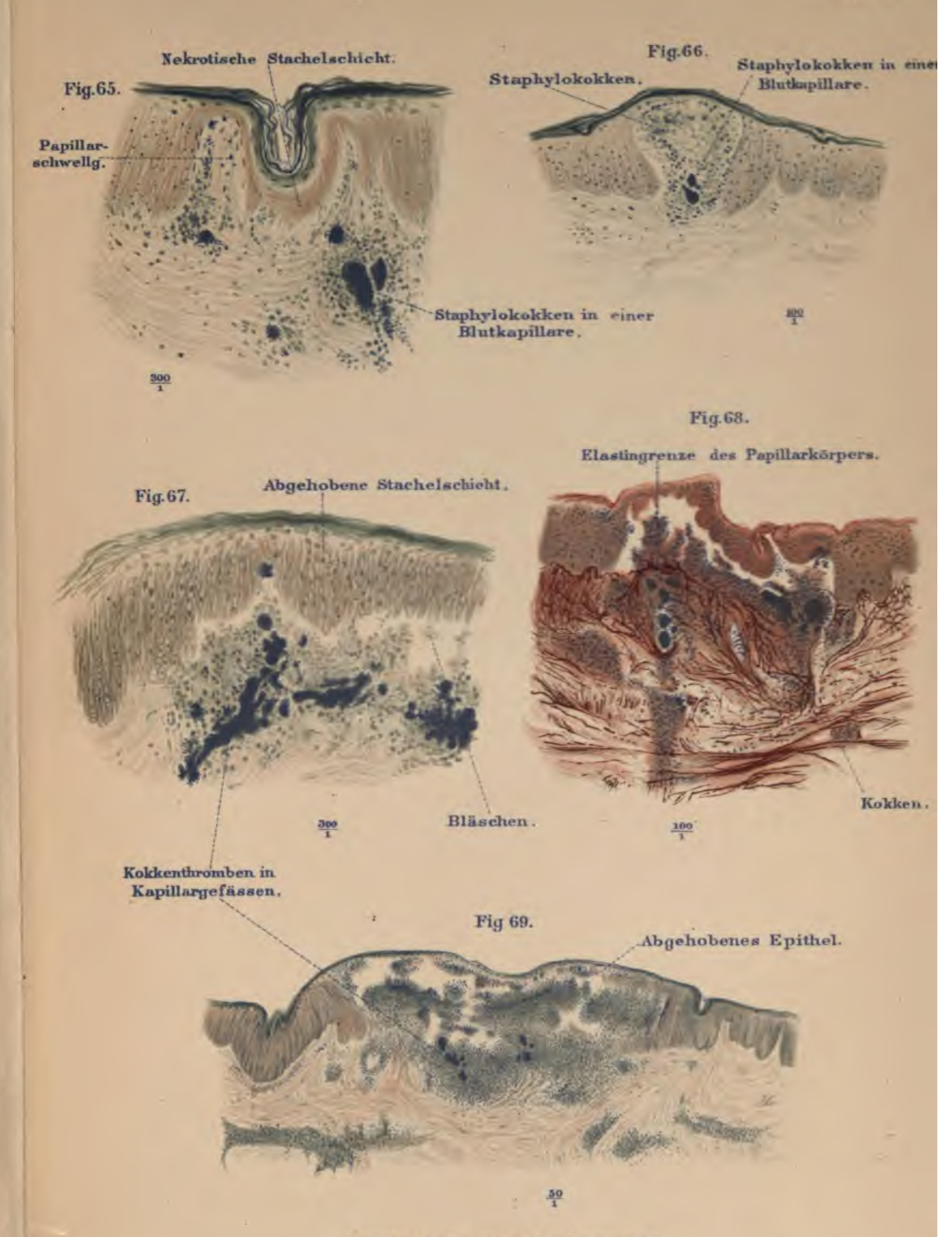


Phlyctaenosis streptogenes.

Gummelt del.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.



Pustulosis staphylogenes.

Gummelt del.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).

Lith Anst. Julius Klinkhardt Leipzig.

Fig. 70.

Fig. 71.

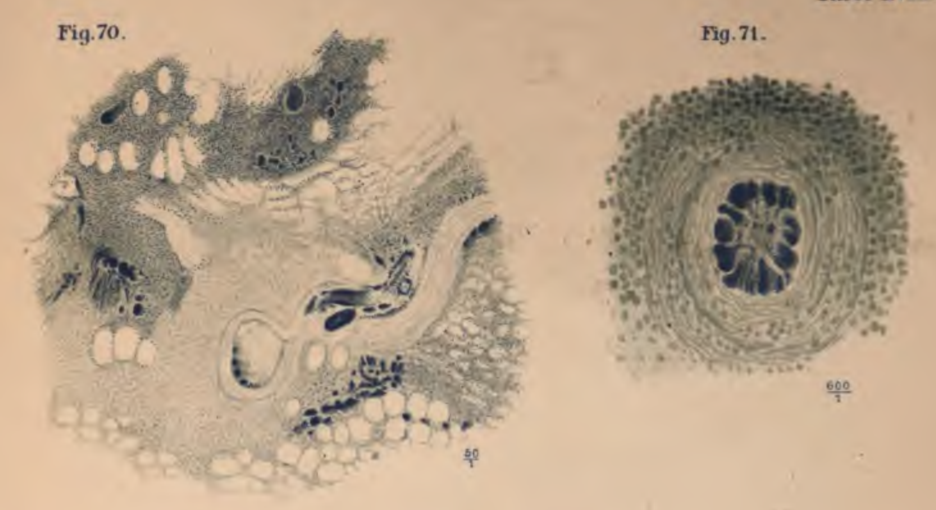


Fig. 72.

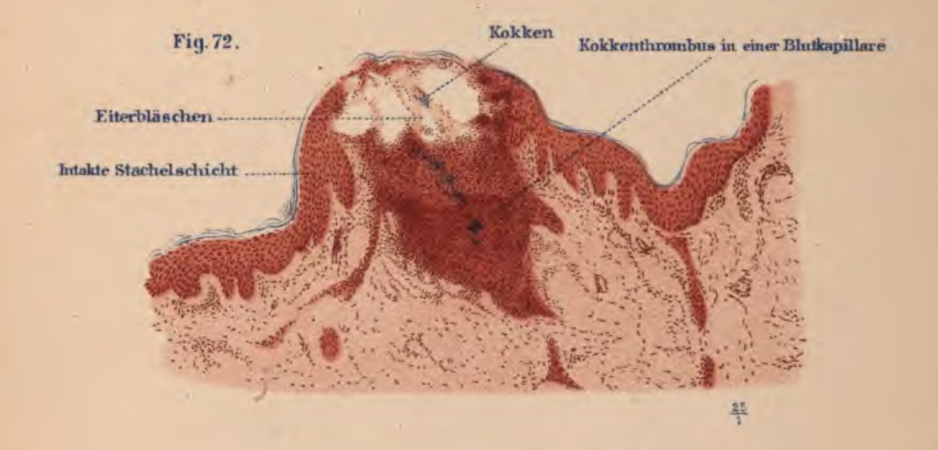


Fig. 73.

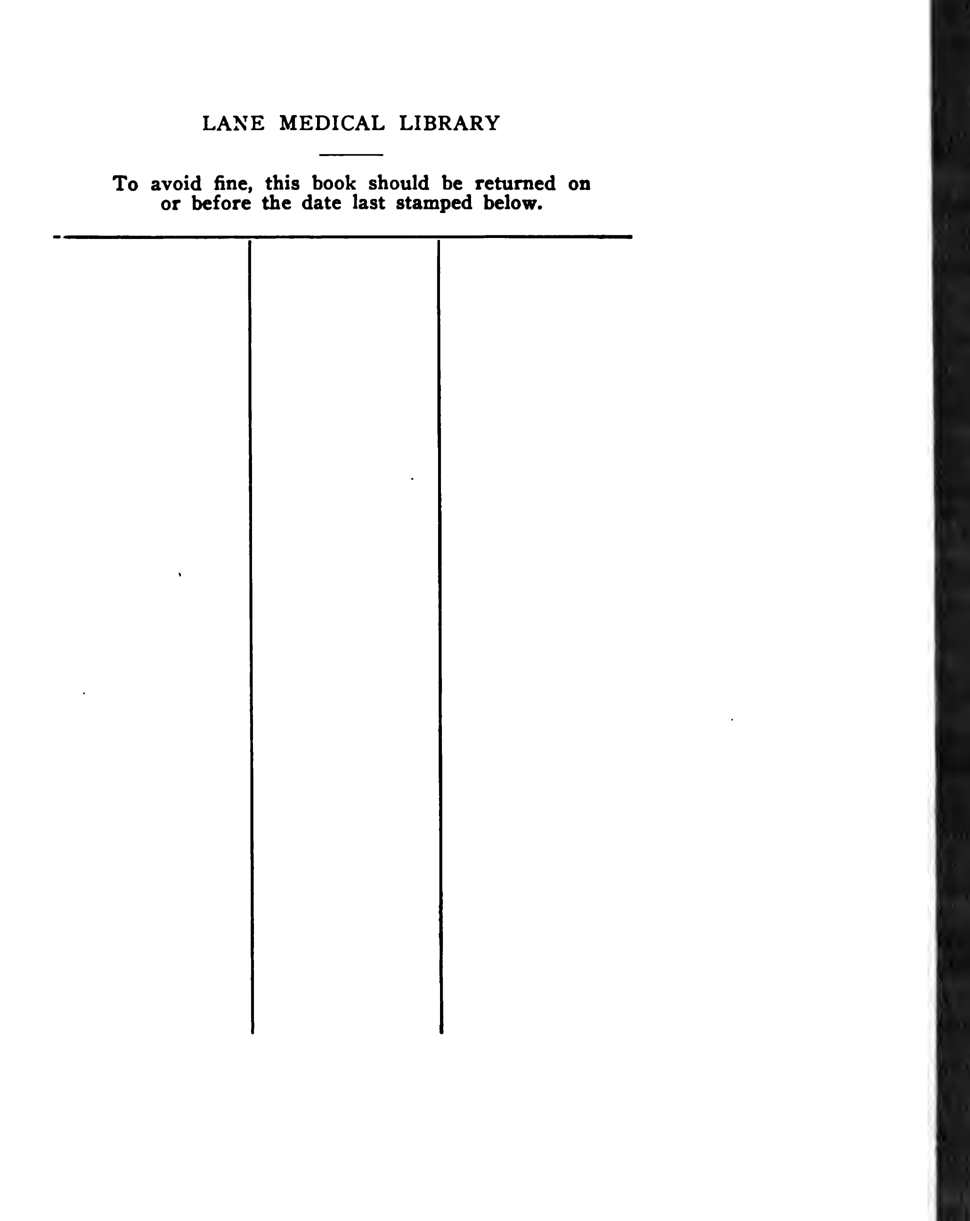


Pustulosis staphylogenes.

Gummelt del.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt Leipzig

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).





ord Bros.
Makers
use, N. Y.
JAN. 21, 1908
T81 Unna, P.G.
U58 Histologischen
Heft 3 zur Patholog
1899 NAME Haut.

